Aus der inneren Abteilung
des Städtischen Krankenhauses am Urban
Direktor: Dr. med. Teitge

ZUR FRAGE DES GASOEDEMS BEI DEN INFEKTIONSKRANKHEITEN MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG BEIM TYPHUS ABDOMINALIS

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin
vorgelegt von

Erich K r a u s e
aus Eckersdorf/Ostpr.
Tag der Promotion: 30. April 1938

Druck Studentenwerk
Charlottenburg
1938

M 39

Aus der inneren Abteilung
des Städtischen Krankenhauses am Urban
Direktor: Dr. med. Teitge

ZUR FRAGE DES GASOEDEMS BEI DEN INFEKTIONSKRANKHEITEN MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG BEIM TYPHUS ABDOMINALIS

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin
vorgelegt von

Erich K r a u s e
aus Eckersdorf/Ostpr.
Tag der Promotion: 30. April 1938

Druck Studentenwerk
Charlottenburg
1938

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. med. Siebeck

Referent: Dr. med. habil Teitge

Korreferent: Prof. Dr. med. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zu den Wundinfektionen gefährlichster Art, die glücklicherweise im Frieden verhältnismäßig selten auftreten, gehört neben dem Tetanus das Gasoedem. Es handelt sich um eine Infektion, die durch gasbildende, anaerobe Bakterien hervorgerufen wird. Ihr häufigeres Vorkommen setzte vor allem im Kriege ein und führte daher auch zu eingehenden Untersuchungen und Erörterungen des Krankheitsbildes und dessen Erreger.

Bis zum Weltkriege war das Gasoedem für jede Klinik eine Seltenheit. Krankheitsbild und Therapie gehörte in's chirurgische Fachgebiet der Medizin. Aber verschiedene Krankheitsfälle der letzten Jahre haben uns gelehrt, daß das Gasoedem auch in der inneren Medizin eine Rolle spielt. Bevor ich jedoch auf das eigentliche Thema meiner Arbeit näher eingehe, sei zunächst einiges über die Infektion und deren Erreger vorausgeschickt.

Schon in vorbakterieller Zeit finden sich in der Literatur Berichte über eine Wundkrankheit, die durch Gasbildung charakterisiert ist und deren schnelles Fortschreiten beschrieben und hervorgehoben wurde. So berichtete als erster der englische Arzt Thomas K i r k l a n d (1786) über den "emphysematösen Brand", während der Franzose M a i s o n n e u v e (1853) die Krankheit als "gangrène foudroyante" bezeichnete. Eine besonders eindrucksvolle Schilderung des

Krankheitsbildes gibt der russische Kriegschirurg P i r o g o f f , der diese Krankheit im Krimkriege beobachtete und sie als "mephitischen Brand" bezeichnete: "Die vorherrschende Erscheinung ist eine rasche Gasentwicklung. Es wird nicht allein die vom Brande ergriffene, dunkelviolett gefärbte Partie emphysematös, sondern die Gasentwicklung verbreitet sich rasch auch auf den benachbarten, mit gesunder Haut bedeckten Teil des Gliedes; sie hebt sich wie ein Kissen auf, Emphysem und Knistern schreiten unter Augen und Fingern des Beobachters unaufhaltsam fort. Der Kranke kollabiert, klagt oft aber über keinen Schmerz. Die ins gelblich spielende Bläße des Gesichts, der kalte Schweiß auf der Stirn, der ermattete Blick, ein kleiner zitternder, jagender Puls und Schluchzen zeigen, daß der Tod nahe ist".

Einen Umschwung in der aetiologischen Auffassung der mit Gasbildung komplizierten Wundkrankheit brachte begreiflicherweise aber erst die Entwicklung der Bakteriologie. Schon vorher wurden Vermutungen über die infektiöse Natur des Gasoedems von dem italienischen Chirurgen B o t t i n i und später von dem Wiener Chirurgen G u s s e n b a u e r geäußert. Letzterer führte die Infektion auf Fäulnisorganismen zurück.

Wenn auch die Amerikaner W e l c h und N u t t a l (1892) aus einer Leiche mit Unterhautemphysem und Schaumorganen den "Bacillus aerogenes capsulatus" herausgezüchtet hatten, dessen Identität mit dem Fraenkelschen Gasbacillus (1893) sich

später herausstellte, so brachte doch erst Eugen F r a e n k e l Klarheit in die Aetiologie des "Gasbrandes" auf Grund seiner bakteriologischen Forschungen an Hand von verschiedenen Fällen. F r a e n k e l fand hierbei einen bestimmten anaeroben Bazillus, den er "Bacillus phlegmones emphysematosae" nannte; es glückte ihm ferner, mit den hieraus gezüchteten Bakterien Versuchstiere,-als solche eigneten sich besonders Meerschweinchen,-zu impfen und bei ihnen in jedem Falle ein Krankheitsbild zu erzeugen, das dem beim Menschen entsprach. In der Folgezeit und zum Teil auch schon vorher entdeckten andere Autoren immer mehr anaerobe Bakterien, so entdeckte P a s t e u r (1878) den "Bacillus des malignen Oedems", dessen Reinzüchtung K o c h (1881) gelang. Spätere Forscher wie N o v y, G h o n und S a c h s fanden Abarten dieser Gruppen.

Aber all diese Entdeckungen verwirrten das Bild der Erreger immer mehr und konnten kein klares Licht in die große Gruppe der Anaerobier bringen. Erst Z e i ß l e r gelang es, durch verfeinerte Züchtungsmethoden und Differenzierungsmöglichkeiten hierin einen Wandel zu erzielen. Darin lag wohl die schwierigste Aufgabe der ganzen Anaerobierforschung und hieraus erklärt sich auch der Irrtum mancher Forscher, die immer mehr neue Keime zu entdecken glaubten. Die Anaerobier haben nämlich die Fähigkeit, mit andern

An- und Aerobiern Symbiosen zu bilden, die nur durch feinste Differenzierungsmöglichkeiten zu trennen sind. Hierbei erfährt auch die Virulenz der Bakterien eine starke Verschieblichkeit. Es ist das Verdienst Z e i ß l e r s, die ungeheure Menge von über 2000 Anaerobierstämmen in schwierigen Versuchen auf 15 verschiedene Bakterienarten zurückgebracht zu haben. Diese teilt er nach dem verschiedenen Verhalten gegenüber dem Menschen in drei große Gruppen ein.

I. Die für den Menschen pathogenen Anaerobier.
1) der Welch-Fraenkelsche Gasbrandbazillus,
2) der Novysche Bazillus des malignen Oedems,
3) der Pararauschbrand-Bazillus oder "Vibrio septique" der Franzosen,
4) der Rauschbrand-Bazillus (Bacillus Chauvoei),
5) der Bacillus histolyticus.

II. Die für den Menschen apathogenen anaeroben Bazillen.

II. Die reinen Giftbildner unter den Anaerobiern.

Für die von den Anaerobiern hervorgerufenen Erkrankungen existieren in der Literatur viele Bezeichnungen, die mehr oder minder gut den betreffenden Zustand charakterisieren, wie "malignes Emphysem", "malignes Oedem", "Gasphlegmone", "gashaltige Phlegmone", "Gasbrand" usw., für die A s c h o f f den nunmehr allgemein eingebürgerten Sammelnamen "Gasoedem" eingeführt hat, eine Bezeichnung, die auch sonst dem pathologisch-anatomischen Geschehen am

nächsten kommt.

Die Annahme, daß jedem der verschiedenen Erreger ein fest umrissenes Krankheitsbild entspricht, hat sich nach W e i n b e r g s sorgfältigen Untersuchungen als falsch herausgestellt. Er fand nämlich heraus, daß ein und derselbe Stamm unter Bedingungen, die noch nicht näher bekannt sind, im Tierversuch einmal das Bild der Gasphlegmone, ein anderes Mal das des malignen Oedems hervorzurufen vermögen. Es ist deshalb irrig, aus dem Krankheitsbild auf die Natur der Erreger Schlüsse zu ziehen. Während man früher glaubte, daß bei Infektion mit dem Fraenkelschen Gasbranderreger klinisch immer eine Gasbildung einhergehen würde und dem Bazillus des malignen Oedems immer ein ausgedehntes Oedem entsprechen müßte, wissen wir heute, daß dem variablen Charakter der einzelnen Bakterienformen auch ein durchaus variables klinisches Bild entspricht und nicht immer die klassischen Symptome zeigt.

Der Tod beim Gasoedem erfolgt nach B e i t z k e meist durch Herzlähmung infolge der resorbierten Gifte. In anderen Fällen vermögen die Gasoedemerreger, wobei der Fraenkelsche Gasbazillus eine besondere Rolle einzunehmen scheint, schwere Blutzersetzungen herbeizuführen, und zu Methämoglobinaemie und Hämatinaemie im Serum, zu Hämoglobinurie, Methämoglobinurie oder Hämatinurie im Harn zu führen. Es kommt dann zum Ikterus, der aber im Gegensatz zum septischen Ikterus als sogenannter "Hämatin-Ikterus" aufzufassen ist.

S c h u m m und H e g l e r haben 1910 im Serum spektroskopisch Hämatin nachgewiesen. Rein klinisch präsentiert sich dieser Ikterus durch einen merkwürdig schmutzigbraunen Farbton, und ebenso fehlen ihm im Gegensatz zum Bilirubinikterus Juckreitz und Bradycardie (B i n g o l d). Durch die Zerstörung der roten Blutkörperchen wird die respiratorische Oberfläche des Blutes verkleinert, die Sauerstoffversorgung der Organe leidet, es kommt zur schweren Cyanose und Dyspose und schließlich gehen die Kranken an der mangelnden Sauerstoffversorgung, also an Erstickung zugrunde.

Nach den Untersuchungen der verschiedensten Autoren kommen die Gasoedemerreger ubiquitär vor, sie sind nach der Meinung von B i n g o l d und R a s s f e l d die am meisten verbreitetsten Erreger überhaupt. Z e i ß l e r , R a s s f e l d und S t o l z haben ihre Anwesenheit im gesamten Magendarmtraktus nachgewiesen, besonders in dem unteren Teil des Dünndarms und im Dickdarm. Der am meisten gefundene Erreger war dabei der Welch-Fraenkelsche Gasbacillus, danach folgte an zweiter Stelle der Novysche Bazillus des malignen Oedems. Ihre Anwesenheit konnte ferner auf Kleidern von A s c h o f f und F r a e n k e l erwiesen werden. Ebenfalls konnte H i r s c h b e r g ihr Vorkommen auf der gesunden Haut nachweisen. Von S c h u b e r t wurden sie in der Vagina gesunder gravider und nichtgravider Frauen gefunden, sodaß sie bei den nicht so seltenen Gasoedemfällen des Uterus nach Aborten und Geburten nicht unbedingt von außen

hineingebracht zu sein brauchen. Es versteht sich nun von selbst, daß das Auftreten von Gasoedem immer an den Kontakt mit den oben erwähnten Medien gebunden ist, also sich hauptsächlich nach schweren Weichteilwunden und Knochenzertrümmerungen ereignet.

Demgegenüber beansprucht das beobachtete, wenn auch seltene Auftreten von Gasoedem in der internen Medizin das allergrößte Interesse. Hier haben sich zuweilen Fälle von Gasoedem ereignet, deren Zustandekommen man sich mitunter schwer erklären konnte, weil sie dem sonst beobachteten Infektionsmodus direkt widersprachen und mehr an das Bild einer Sepsis erinnerten, sodaß sie von B i n g o l d auch direkt als Gasbazillensepsis bezeichnet wurden. Diese Fälle ereigneten sich zuweilen bei besonders schweren Fällen von Typhus. So schreibt J o c h m a n n in seinem Lehrbuch der Infektionskrankheiten: "Ich sah eine Gasbazillensepsis im Verlaufe eines schweren Typhus abdominalis auftreten, wobei sich ganz akut am Oberschenkel ohne äußere Verletzung eine Gasphlegmone bildete, die zweifellos auf hämatogenem Wege entstanden war und unter Cyanose und Kurzluftigkeit innerhalb 24 Stunden den Exitus bedingte." Genau der gleiche Fall ereignete sich am städtischen Urbankrankenhaus in Berlin bei einem 26 jährigen Typhuskranken, dessen Krankheitsgeschichte hier kurz wiedergegeben sei.

A.B. Aufnahmenummer 2430/37.
Aufnahmetag: 17. 10. 37.
Die Familienanamnese ergab nichts Besonderes. Patient, von Beruf Fleischer, hatte häufig unter Erkältungskrankheiten zu leiden, war aber sonst nie ernstlich krank gewesen. Seit dem 4. 10. klagte er über Fieber, Kopfschmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit, Durchfall und Schmerzen im ganzen Oberbauch.

Der Befund ergab: Kräftiger 26 jähriger Mann in gutem Allgemeinzustand. An krankhaften Zuständen war außer einer Rötung des Rachens und der Tonsillen nichts nachweisbar.

Die ursprüngliche Diagnose lautete also: Grippaler Infekt.

Erst eine am 18. 10. im Krankenhaus positiv ausfallende Diazoreaktion und Leukozytenwerte von 5200 erweckten den Verdacht auf einen Typhus abdominalis. Am 19. 10. ergab die Gruber-Widalsche Agglutinationsprobe einen Agglutinationstiter von 1:50. In der Blutkultur (Galle) wurden Typhusbazillen gezüchtet. Patient selbst war stark benommen und lag ständig auf der rechten Seite. Leichte palpatorisch feststellbare Vergrößerung der Milz. Nunmehr waren an der Diagnose eines Typhus abdominalis kaum Zweifel möglich. In den folgenden Tagen verstärkte sich die Benommenheit und Nasenbluten trat auf. Vom 21. bis 25. bestand bei dem Patienten starke Obstipation. Sonst nichts Besonderes.

Am 25.1o. wurde bei der Morgenvisite in der rechten Lendengegend ein handtellergroßer blauroter Fleck festgestellt, der sich rasch vergrößerte. Bei Betasten desselben starke Schmerzäußerung und deutlich

wahrnehmbares Hautemphysem. Die in den vornergehenden Tagen bestehende Benommenheit war einem völlig freien Sensorium gewichen. Um 10 Uhr Auftreten des gleichen Fleckes am rechten Oberschenkel. Rapide Vergrösserung beider Flecke. Blaugraue Tönung der Gesichtsfarbe. Trotz sofortiger intravenöser Applikation von 2x ccm Anaerobenserum Exitus letalis innerhalb 6 Stunden nach dem Sichtbarwerden der Flecke unter den Erscheinungen einer cardio-vasculären Insuffizienz.

Die sofort eine Stunde danach vorgenommene Autopsie ergab: Hochgradige Stauung sämtlicher innerer Organe und als Hauptbefund ausgedehnte Typhusgeschwüre im Ileum, teils in markiger Schwellung und teils in beginnender Geschwürsbildung begriffen, besonders zahlreich an der Ileocoecalklappe. An der Beugeseite des rechten Oberschenkels und der rechten Lendengegend tiefblaurote Verfärbung der Haut in doppelt handflächengroßen Bezirken. Deutliches Hautknistern. Beim Einschneiden Entweichen von Gas und hämorrhagische Nekrose der Muskulatur

Sektionsbefund lautete: Typhus abdominalis und Gasbrand.

Als Erreger des Gasbrandes ergab sich sowohl bakteriologisch als auch im Tierversuch der Novysche Bazillus des malignen Oedems.

Einen ebensolchen Fall hat der Schwede E k v a l l gesehen und veröffentlicht. In seinem Falle handelte es sich

um ein 18-jähriges Mädchen, das mit der Diagnose Typhus abdominalis eingeliefert wurde. Die Gruber-Widalsche Probe zeigte einen Agglutinationstiter von 1:50, Leukozytenzahl 5100, Diazoreaktion fiel positiv aus. Patientin lag in ihrer Benommenheit ständig auf der rechten Seite, es bestand träger Stuhlgang. Am 18. Krankheitstag änderte sich das Krankheitsbild vollkommen. Es trat ganz akut eine starke Unruhe und Dyspnoe ein. Ferner bestand Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung. Patientin selbst fühlte sich "vollkommen klar". Schmutziggraue Tönung des Gesichts. Gleichzeitig bemerkte man das Auftreten und die schnelle Vergrößerung eines tiefblauroten Fleckes auf der Beugeseite des rechten Oberschenkels, der als Gasoedem diagnostiziert wurde. E h - v a l l hebt ausdrücklich hervor, daß keine intramuskuläre Injektion stattgefunden habe. 10 Stunden nach Sichtbarwerden des Gasoedems erfolgte der Exitus letalis. Die 12 Stunden später erfolgte Obduktion ergab Typhus abdominalis im Stadium der beginnenden Geschwürsbildung und Gasoedem des rechten Oberschenkels. Kulturell konnte der Welch-Fraenkelsche Gasbazillus gezüchtet werden.

Zusammenfassend läßt sich bei allen drei bisher erwähnten Fällen das Auftreten von Gasoedem ohne jede äußere Veranlassung bei Typhus abdominalis mit beginnender oder bereits vollzogener Geschwürsbildung konstatieren. Es handelt sich also im Gegensatz zu den im Kriege beobachteten Fällen mit exogener Infektion um Fälle mit zweifellos endogener Infektion, also um

echte Metastasenbildung. Wie bei jeder Metastasenbildung ein Primärherd vorhanden sein muß, muß es auch hier einen geben. Als solchen können wir die ulcerösen Darmveränderungen beim Typhus ansehen. Schon W e i n b e r g, B r i e g e r und E h r l i c h betonen, daß neben dem allgemeinen Vorkommen der Gasoedemerreger im Darmtraktus ulceröse Darmprozesse, wie dysenterische und typhöse Geschwüre die Ansiedlung der Keime in besonderer Dichte begünstigen und W i l l i a m s teilt mit, daß die Anaerobier noch überdies eine ganz ungeheure Vermehrung erfahren, sobald Passagestörungen wie Obstipationen vorliegen. Alles dies trifft in den drei Fällen zu. Metastasenbildung wurde aber lange Zeit für vollkommen unmöglich erklärt. Soll nämlich eine Metastase entstehen, so ist eine Verschleppung der Gasoedemerreger von dem Orte des ersten Vorkommens nach einer zweiten Stelle auf dem Blut- oder Lymphwege erforderlich. Es würde also keine bloße Saprämie vorliegen, sondern eine Allgemeininfektion im Sinne einer Sepsis zustandekommen, d.h. die Gasoedemerreger dringen unabhängig von einem mechanischen Eingriff in den Kreislauf ein. Ein Übertritt der Anaerobier ins Blut wurde aber wegen des vorhandenen Sauerstoffgehaltes für vollkommen unmöglich erklärt. B i e r und A s c h o f f glaubten daher beim Gasoedem nur an eine Toxinaemie. C o e n e n nahm eine Verbreitung der Erreger auf dem Lymphwege an. F r a e n k e l gab die Möglichkeit der Verbreitung auf dem Lymphwege zu, bewies aber schließlich den Übertritt der Erreger ins Blut bei einem

tödlich verlaufenen Fall von Puerperalsepsis von L e n h a r t z , bei welchem er seinen "Bacillus phlegmones emphysematosae" im Blute der Patientin mikroskopisch und kulturell nachwies. Er schreibt darüber: "Durch diese Feststellung ist unumstößlich dargetan, daß der uns beschäftigende Erreger der Gasgangränherde sich wenigstens zeitweise im Blute des lebenden Menschen aufhalten muß." F. K l o s e konnte bei 80 Fällen von durch Gasoedembazillen erzeugten Wundinfektionen allein 48 mal die Erreger intra vitam im strömenden Blute nachweisen. Auch V o g e l konnte aus dem fließenden Blut eines Patienten eine Reinkultur von unbeweglichen grampositiven Stäbchen züchten, von denen ein Teil in Sporenbildung begriffen war

Für die Art, wie sich der Übertritt der Krankheitserreger ins Blut vollzieht, nimmt S c h o t t m ü l l e r auf Grund seiner Versuche an, daß Venenthromben in der Umgebung des primären Herdes infiziert werden und sich der Übertritt der Bazillen von dieser Stelle aus vollzieht. B i n g o l d hält dagegen zuerst den Übertritt in die abführenden Lymphwege für wahrscheinlicher, wo dann eine starke Vermehrung eintrete und wo von hier aus der Eintritt in die Blutbahn erfolge. Aber er gibt auch zum andern zu, daß auch Venen in den Bereich der Infektion gezogen werden können. Für die Ansicht S c h o t t m ü l l e r s spricht ein Fall von B o r c h a r d t . Er konnte einen ungeheuer foudroyant verlaufenden Fall von Gasoedem an der unteren Extre-

mität beobachten, der als Metastase bei einem blutenden Magenulkus aufgetreten war. Bei der Sektion fanden sich Gasoedembazillen besonders im Thrombus des blutenden Magenulkusgefäßes.

Man darf also ganz allgemein den Schluß ziehen, daß am Primäraffekt eine üppige Bazilleninfektion einsetzt, die nun fortschreitet und in zunehmend schnellerem Tempo von dem an Bazillen immer reicher werdenden Primäraffekte immer größere Gift- und auch Bazillenmassen in den Säftestrom und damit auch in die Blutbahn entsendet.

Nachdem wir so den Infektionsmodus erortert haben, kommen wir zur Ausbildung der Metastase selbst. Was ihre Lokalisation und die des Gasoedems überhaupt betrifft, so zeigt es sich nach den Untersuchungen B i e r s, daß der Muskel allein eine ganz besondere Neigung zur Gasoedeminfektion hat, daher werden auch mit Vorliebe die Stellen des Körpers heimgesucht, die eine stark ausgeprägte Muskulatur besitzen, wie der Oberschenkel, die Wade, das Gesäß, die Muskulatur des Armes und der Schulter. Von dieser Regel gibt es nur eine Ausnahme, den Uterus und auch dieser bildet nur eine scheinbare Ausnahme, denn auch er ist ja im wesentlichen ein einziger großer Hohlmuskel. Was die Gasoedeminfektion der inneren Organe betrifft, so sind sie, wie noch später zu erörtern sein wird, ausnahmslos postmortal entstandene Bildungen.

Nach den Untersuchungen P f e i f f e r s und B e s s a u s muß man bei den Gasoedemfällen annehmen, daß die Gasoedembazille nicht zu den Infektionserregern im engeren Sinne zu rechnen sind; d.h., daß es nicht ihre Anwesenheit allein ist, die genügt, um Gasoedem zu erzeugen, da in einer großen Zahl frischer Wunden von den genannten Autoren Gasoedemerreger gefunden wurden, ohne daß es zum Ausbruch der Krankheit selbst kam. Es müssen also zum Ausbruch des Gasoedems außer der Anwesenheit des Erregers noch andere Bedingungen hinzukommen. Diese liegen, wie schon ganz am Anfang erwähnt, bei den nach Granatverletzungen ziemlich häufigen Fällen einmal in den großen Zerreißungen und Zerklüftungen, die ein Angehen der Keime unter Luftabschluß ermöglichen, zum andern in der damit verbundenen geschädigten Widerstandskraft des Gewebes selbst. Die für die Gasbazillen günstigen Wachstumsbedingungen sind also:

1) ungenügende Ernährung des Gewebes und damit ein in seiner vitalen Reaktion geschädigtes Gewebe,
2) Luftabschluß und damit Anaerobiose.

Dieses auf die Metastasen übertragen, ergibt, daß auch sie in allen Fällen nicht an beliebigem Orte entstehen, sondern immer an einer Körperstelle, die durch mangelhafte Durchblutung, durch ständigen Druck beim Liegen darauf ausgezeichnet ist, was bei allen drei Fällen zutrifft. Wir können also sagen, daß die im Blute kreisenden Gasoedembazillen an den Stellen, wo einmal der frische Blutzufluß fehlte und damit Sauerstoffmangel herrschte, zum andern eine durch den ständigen

Druck bewirkte Schädigung vorlag, unter diesen für sie günstigen Bedingungen sich weiter entwickelten und den metastatischen Herd ausbildeten, d.h., sie metastasierten in einen Locus minoris resistentiae hinein. Für die Ausbildung der Metastase im schlecht durchbluteten Gewebe spricht auch folgende Beobachtung von H a n a s i e w i c z. Ein von ihm mit Gasoedem des linken Unterschenkels operierter Patient verlor während der Operation viel Blut. Zur Autotransfusion wurde das gesunde rechte Bein durch Umwickelung unter Druck blutleer gehalten, was zur Folge hatte, daß sich das 2 Tage nach der Operation metastasierende entwickelnde Gasoedem da lokalisierte, wo durch Druck eine Blutarmut und Schädigung des Gewebes erzeugt worden war, nämlich an dem gesunden rechten Bein.

Nun kann man aber sagen, daß die hohe Zahl der positiven Blutbefunde K l o s e s zeigt, daß der Einbruch der Anaerobier in die Blutbahn viel öfter vorkommt, als man bisher anzunehmen geneigt war, umsomehr, als die vorgenommenen Untersuchungen sich auch auf klinisch leichte Fälle erstreckten. Auch B i n g o l d verzeichnet Fälle mit positiver Gasoedembazillenblutkultur, die in keiner Weise irgendwelche äußere Zeichen einer Gasoedeminfektion darboten. Es ist deshalb verwunderlich, daß das Auftreten der Metastasen im Verhältnis zu der hohen Zahl positiver Blutbefunde trotzdem so selten beobachtet wird. C o e n e n erklärt dies damit, daß mit dem Einbruch der Bazillen in die Blutbahn das Schicksal des

Patienten besiegelt sei und der Exitus so schnell eintrete, daß eine volle Ausbildung metastatischer Herde nicht mehr erfolgen könne. Daß aber auch umgekehrt die Bazillen im Blute schnell zugrunde gehen, bewies K l o s e damit, daß er die Bazillen nur im Beginn in den ersten Stunden der Infektion im Blute nachweisen konnte. Bei diesen Untersuchungen konnte er im Tierversuch nachweisen, daß ein künstlich gesetzter, wenn auch noch so kleiner Blutverlust die Daseinsbedingungen der Erreger im Blut ganz wesentlich begünstigt, was er treffend als deutlichen Beweis für die baktericide Wirkung des normalen Blutes deutete.

Dieser Baktericidie des Blutes kommt beim Gasoedem zweifellos eine hohe Bedeutung zu. Die Bedeutung liegt darin, daß eine Bazillaemie von längerer Dauer verhindert wird und daß auch dementsprechend Metastasen zu großen Seltenheiten gehören. Wir dürfen aber andererseits annehmen, daß durch länger anhaltendes Kreisen der vom Primärherd ins Blut geworfenen Keime allmählich die Abwehrkraft des Blutes erlahmt und die Ausbildung der Metastasen in dafür disponierten Stellen erfolgt, sofern eine genügend große Widerstandskraft des Organismus dies überhaupt noch zuläßt.

Andererseits beweisen die trotz des positiven Blutbefundes durch chirurgische Maßnahmen erzielten Heilungen in 26 von 48 Fällen K l o s e s, daß eine gewisse Zahl von Erregern von den natürlichen Schutzkräften des Blutes vernichtet wer-

den kann, wenn der Erkrankungsherd, von dem aus ein ständiger Nachschub in die Blutbahn erfolgt, radikal entfernt wird. Bewiesen wird das ferner durch Forschungen von B i n g o l d und L [illegible] a n n, welche feststellten, daß bei den durch Aborte hervorgerufenen Gasoedeminfektionen nach Uterusausräumungen gleich anderen pathogenen Keimen auch die Gasoedemerreger nach der manuellen Ausräumung kaum länger als eine viertel Stunde noch in der Blutbahn kreisten. Nun ist beim typhösen Darm an eine Entfernung des Primärherdes überhaupt noch nicht gedacht worden und auch wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Kranken nicht gut möglich, um so weniger, als der Herd als solcher beim gut durchbluteten Darm absolut nicht zu erkennen ist. Es findet daher in diesen Fällen ein ununterbrochener Nachschub der Keime aus dem Primärherd in die Blutbahn statt.

Nach den Untersuchungen K a s s - f [illegible] a s vom Jahre 1921 ist ein Auftreten von Gasoedem aber nicht nur beim Typ. abdominalis möglich. Er konnte nämlich bei 20 von 400 Leichen Gasoedemerreger aus dem Herzblut züchten, ohne daß diese Leichen irgendwelche Zeichen einer Gasoedeminfektion geboten hätten. E fand nämlich heraus, daß alle diese Menschen an ulcerierenden Carcinomen, tuberkulösen Darmulcera, Unterschenkelgeschwüren und anderen Zuständen gelitten hatten, die eine Durchbrechung des äußeren Hautüberzuges, vor allem aber des Schleimhautüberzuges des Darmtraktus bedingten. Bei anderen Leichen mit intaktem Haut- und Schleimhaut-

überzug dagegen konnte er die Erreger niemals im Herzblut finden. Dazu sei bemerkt, daß er diese Untersuchungen alle an Leichen in frischem Zustande machte, um von vornherein postmortale Veränderungen, wie Schaumorgane, auszuschließen. Denn ebenso wie L ö h r hält auch B i e r die Schaumorgane für niemals als zu Lebzeiten entstandene Bildungen, weil die gute Durchblutung der inneren Organe ein Angehen der Gasoedembazilleninfektion verhindert. Dafür spricht der schon von B o r c h a r d t erwähnte Fall, wo die Metastasierung von einem mit Bazillen besiedelten Thrombus eines Magenulkusgefässes erfolgt war. Es ist damit erwiesen, daß die Erreger sehr wohl imstande waren, sich in dem Thrombus einzunisten, aber dies keineswegs in der lebenden gutdurchbluteten Magenwand vermocht hatten. Wir dürfen deshalb annehmen, daß die im Herzblut von R a s s f e l d angetroffenen Erreger schon in vivo sich im Blute befunden haben müssen mit Rücksicht auf den frischen Zustand, in dem die Leichen zur Zeit der Sektion ausnahmslos waren.

Nach diesen Beobachtungen liegt also jeder Gasoedembazillenbakteriaemie ausnahmslos eine im Körper irgendwo gelagerte Infektion zu Grunde, da es ein Eindringen von Gasoedemerregern in die Blutbahn ohne vorhandene Herdinfektion nicht gibt. Diesen Primärherd haben wir,-von den äusseren Hautverletzungen, wie Hautwunden, Ulcera cruralia usw.abgesehen,-ausnahmslos im gesamten Magendarmtraktus und Uterus zu suchen. So teilt L ö h r einen Fall mit, wo bei einem stark herunter-

gekommenen Mann, der an Tuberkulose und Tabes litt, ganz akut an beiden Beinen ohne äußere Veranlassung Gasoedeme auftraten, die sich schnell über Bauch, Brust und Rücken fortpflanzten und schnell zum Tode führten. Bei der Sektion fand man mehrere tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm. Es handelt sich also auch hier um eine Metastasenbildung, die von den im Dünndarm gelegenen tuberkulösen Geschwüren hämatogen hervorgerufen war.

Nach den Feststellungen K a s s - f e l d s wäre nun allerdings zu erwarten, daß die meisten Fälle von Gasoedem im Anschluß an Typhus auftreten müßten. In der deutschen Literatur finden sich aber nur 5 Fälle verzeichnet, von denen 4 noch dazu im Anschluß an Injektionen auftraten, wie aus der Aufstellung von J u n g h a n n s hervorgeht. Das Auftreten von Gasoedem nach Typhus abdominalis ist aber doch häufiger, wie aus einer von E k v a l l im Jahre 1922 vorgenommenen Aufstellung aus der gesamten Weltliteratur hervorgeht. Er hat damals 19 Fälle von Gasoedem beim Typhus abdominalis herausgefunden, von denen allerdings die Hälfte erst nach Darmperforation im Verein mit anderen Bakterien ein Gasoedem erzeugen konnten.

Aber auch diese von E k v a l l zusammengestellten Fälle von Gasoedem nach Typhus abdominalis machen gegenüber den vorgekommenen Typhusinfektionen einen verschwindend kleinen Bruchteil aus. Die Seltenheit dieses Vorkommnisses muß also doch Gründe haben, auf die ich erst später zurückkommen möchte.

Eine von Junghanns (1933) aufgestellte und später von Tourraine (1936) ergänzte Statistik ergibt etwa 83 Fälle von Gasoedem, die sich in den letzten 50 Jahren im Anschluß an subkutane oder intramuskuläre Injektionen bei den verschiedensten Krankheiten ereigneten.

Im allgemeinen betrachtet, gewinnt man den Eindruck, daß das Auftreten von Gasoedem nach Operationen und Injektionen relativ häufig vorkommt. So berichtet Junghanns (1933), daß Gasoedem im Anschluß an Injektionen sich in ungefähr einem Drittel der Fälle nach Grippe ereignete. Bingold, Nigst, Ostrowski und Schranz haben über je einen Grippefall berichtet, Landé über 2 Fälle. Neumann und Fraenkel-Wohlwill über je 3 Fälle. Zu diesen Fällen kommen noch weitere gelegentlich einer Grippeepidemie von Christiansen beobachtete Anzahl von Fällen, deren genaue Zahl der Verfasser nicht angegeben hat. Weiterhin sind je 4 Fälle nach Injektionen bei Magenoperationen, nach Asthma bronchiale, Malaria (Semenoff) und Typhus abdominalis (Wullstein, Zondek, Brieger und Ehrlich je einen Fall) beobachtet worden. Je 2 Fälle ereigneten sich nach Leistenbruchoperationen und bei Avitaminose von Kriegsgefangenen. Je ein Fall ist bekannt geworden nach Epilepsie, Appendicitis, Blasensteinoperation, Abortus, Cholecystitis, Ikterus, gastrische Krisen, Ischias, Myocarditis, Peritoni-

tis, Placenta praevia, Cholera, Typhus exanthematicus und Scharlach. Bei allen nach Injektionen von Medikamenten berichteten Fällen sind nur vier Heilungen beobachtet worden. H i l g e n f e l d und H a r t u n g berichten über je einen Fall, bei dem im Anschluß an eine Magenoperation eine nach Kochsalzinfusion aufgetretene "Gasphlegmone" zur Ausheilung gelangte. P o l e r a konnte eine nach Adrenalininjektion zur Ausbildung gelangte Gasphlegmone eines Oberschenkels durch ausgedehnte Incisionen zur Heilung bringen und B a t z d o r f eine solche, die ebenfalls nach Kochsalzinfusion im Anschluß nach Placenta praevia sich ausbildete, erst nach fünfmonatigem Krankenlager der Heilung entgegenführen. Alle übrigen der im Schrifttum aufgeführten Fälle konnten nicht gerettet werden. Überblickt man die Medikamente, nach deren Anwendung ein Gasoedem zur Ausbildung gelangte, so steht an erster Stelle das Coffein. Verschiedene Autoren haben daraus eine besondere Rolle des Coffeins beim Gasoedem herleiten wollen. Nun muß man aber bedenken, daß Coffein relativ häufig bei schweren Fällen mit Kreislaufschwäche, und um solche handelt es sich ausnahmslos, gegeben wird, sodaß schon aus diesem Grunde das häufige Auftreten von Gasoedem nach Coffeininjektionen erklärbar ist. Daß daneben aber auch noch Asepsisfehler eine entscheidende Rolle spielen, ist ebenso verständlich, da die Injektion meist in solchen Augenblicken vorgenommen werden muß, wo man zu raschem Handeln gezwungen ist und wo in der Eile leicht Asepsisfehler unterlaufen. Die

Aufdeckung der Infektionsquelle ist jedoch nur in den seltesten Fällen gelungen. So konnte A n s c h ü t z die Erreger in den Injektionskanülen nachweisen, die in 96 %igem Alkohol aufbewahrt worden waren und auch S e m e n o f f konnte bei seinen 4 Malariafällen die Erreger in den Hohlnadeln finden, die zur Einspritzung des Chinins benutzt worden waren. In allen übrigen Fällen ist die Aufdeckung der Infektionsquelle nicht gelungen. Theoretisch könnte man noch an ein Hineinwandern der Erreger in die Stichkanäle denken, wie es von einem Autor bei einer als sehr unsauber und schmutzig bekannten Epileptikerin auch angenommen wird.

Überblickt man die Zahl der Grundkrankheiten, bei denen es zu diesem unglücklichen Ereignis kam, so bemerkt man,- abgesehen von einzelnen wenigen Krankheitsfällen,- ein recht auffälliges Auftreten nach Infektionskrankheiten, vor allem nach Grippepneumonien, Typhus und Malaria. Nach dieser Zusammenstellung ereigneten sich nämlich je ein Fall nach Cholera, Scharlach, Typhus exanthematicus, je 4 Fälle nach Typhus abdominalis und Malaria und annähernd 20 nach Grippepneumonien.

Wir beobachten in allen Fällen das Vorliegen eines besonders schlechten Allgemeinzustandes mit starker Resistenzverminderung des Organismus, die durch schwerste, die Widerstandskraft stark herabsetzende Krankheiten hervorgerufen wird. Wir dürfen deshalb annehmen, daß

es sich auch hier in fast allen Fällen um ein Hineinmetastasieren der vom Primärherd ins Blut geschwemmten Erreger in einen Locus minoris resistentiae handelt. Das dem so ist, beweist schlagend ein von P r i b r a m beobachteter und veröffentlichter Fall. In seinem Fall handelt es sich um einen 25 jährigen Infanteristen, der mit Halssteckschuß zur Einlieferung kam und bei dem wegen starker Blutung eingegriffen werden mußte. Noch während der Vorbereitung zur Operation erhielt der Kranke eine Kochsalzinfusion in den rechten Oberschenkel, von dem innerhalb 24 Stunden ein foudroyant und letal endendes Gasoedem zum Ausbruch kam. In dem Operationsgebiet waren bis zum Schluß klinisch keine Zeichen eines Gasoedems nachweisbar, trotzdem man im Ausstrich von dem Wundbelag Gasoedemerreger nachweisen konnte. Aus diesem Falle ist deutlich ersichtlich, daß die von der Operationswunde zur Ausschwemmung gelangenden und im Blute des Patienten kreisenden Erreger in dem durch die subkutane Kochsalzinfusion anämisch und geschädigten Gewebe am Oberschenkel einen geeigneteren Nährboden als in dem gutdurchbluteten Gewebe des Halses fanden. Wir dürfen deshalb annehmen, daß auch die in allen von J u n g h a n n s Sammelstatistik erfaßten Fällen vorgenommenen Injektionen zur Ausbildung eines Locus minoris resistentiae dienten, wie wir es schon bei P r i b r a m s Fall mit Kochsalzinfusion kennen gelernt haben. Indifferente und harmlose Mittel üben schon allein durch ihre eigne Anwesenheit einen Druck auf das umgebende Gewe-

be aus. Adrenalin ruft Gewebeschädigung und Anaemie, also Sauerstoffverarmung hervor. Die Wirkung des Coffeins ist noch schwerwiegender als die eines anderen Medikamentes zu beurteilen, da es nach P o u l s e n eine sofortige Koagulation des Sarkoplasmas hervorruft, was sich schon rein klinisch in der schmerzhaften Anwendung und danach häufig auftretenden Abscedierungen verrät.

Der Infektionsmodus beim Typhus abdominalis ist schon beschrieben worden.

Die Einzelfälle nach Cholera, Typhus exanthematicus und Scharlach sind so selten, als daß sie erlauben dürften, bestimmte Schlüße daraus zu ziehen. Wir können aber auch hier annehmen, daß die Metastasierung von einem im ganzen Magen-Darmtraktus gelegenen Primärherd ihren Ausgang nahm, umso mehr, als alle drei eine Beteiligung des Magen-Darmtraktus in sich einschließen. Über die beiden letzteren Fälle berichtet R o s e n b e r g , wonach bei einem russischen Kriegsgefangenen mit schwerem Fleckfieber wegen Herzschwäche Coffein in den linken Oberschenkel injiziert wurde. An der Injektionsstelle lokalisierte sich das Gasoedem und nahm einen äußerst foudroyanten Verlauf. Beim Scharlachfall handelte es sich um einen im Alter von 40-50 Jahren stehenden Landsturmmann, der mit hohem Fieber, typischer Himbeerzunge und Scharlachdiphterie zur Aufnahme gelangte. Auch hier bekam der Kranke wegen Versagen des Kreislaufs Coffein nach Jodierung der Haut in die Außen-

seite des rechten Oberschenkels, wonach innerhalb 40 Stunden nach der Injektion der letale Ausgang unter Erscheinungen einer schweren Blutzersetzung und Abgang von blutigem, beinahe schwarzem Urin erfolgte. Bakteriologisch wurden Bazillen des malignen Oedems gefunden. Beim Scharlach ist der Primärherd natürlich in den Tonsillen zu suchen, ebenfalls bei einem von B r i e g e r und E h r l i c h veröffentlichten Fall von Diphterie, wobei es sogar ohne jede äußere Ursache zur Ausbildung eines "emphysematösen Prozesses" auf der Brust gekommen sei, der innerhalb 24 Stunden letal endete. D e u t s c h berichtet über einen Fall, bei welchem es zur Entwicklung einer Gasoedemmetastase im rechten Arm nach Entfernung eines Zahngeschwüres kam. Wir ersehen daraus, wie es eigentlich garnicht besonders betont zu werden braucht, daß die Erreger des Gasoedems auch in der Mundhöhle und in den Zähnen sich aufhalten.

Nunmehr wollen wir uns der großen Gruppe der nach Grippe-Pneumonien im Anschluß an eine Injektion entstandenen Gasoedemfällen zuwenden. In allen Fällen handelt es sich um schwerste beiderseitige Grippe-Pneumonien. Aus der darüber vorhandenen Literatur geht hervor, daß die meisten Verfasser der Ansicht waren, daß die Gasoedeminfektion durch die Injektion hervorgerufen sei. In den wenigen Fällen, in denen eine Obduktion erfolgte, ist nie sorgfältig auf Läsionen der Haut oder Schleimhaut geachtet worden. Dabei ist die Grippe, vor allem die

gastro-intestinale Form, sehr wohl imstande, Darmschleimhautschädigungen zu setzen, von denen aus die Gasoedemerreger in die Blutbahn eindringen können, und ebenso spricht man bei schweren Pneumonien von solchen mit typhösem Einschlag. Wir dürfen deshalb annehmen, daß auch hier wie beim Typhus das Gasoedem eine hämatogen durch die Injektion als auslösenden Faktor bedingte Infektion ist. Ob auch ein Übertritt der Gasoedemerreger durch das Lungengewebe in die Blutbahn möglich ist, mag dahingestellt sein; wahrscheinlicher ist jedenfalls ein solcher durch die geschädigte Darmwand. Dagegen ist das Auftreten von Gasoedem nach Injektion von Chinin bei den 4 von S e m e n o f f veröffentlichten Malariafällen ausschließlich als exogene Infektion aufzufassen, umso mehr, als es diesem gelang, die Erreger in den zur Injektion benutzten Kanülen nachzuweisen. In diesen Fällen bildet natürlich der durch die Malariaplasmodien herbeigeführte Blutuntergang eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Ausbildung des Gasoedems im Sinne K l o s e s , der, wie schon erwähnt, im Tierversuch die Feststellung machte, daß ein künstlich gesetzter, wenn auch noch so kleiner Blutverlust die Daseinsbedingungen der Keime ganz wesentlich erleichtert.

Wir haben nunmehr gesehen, daß das Gasoedem am meisten nach Grippe und Typhus abdominalis vorkommt und beobachtet wird; wenn auch diese Komplikation nur einen verschwindend kleinen Teil in der großen Zahl der beiden Infektions-

krankheiten bildet.

Diese Tatsache führt zu der Fragestellung, weshalb es gerade bei diesen Krankheiten zum Gasoedem kommt und bei sonstigen Infektionskrankheiten nicht.

Bei Grippe und Typhus abdominalis müssen also besondere Faktoren vorhanden sein, die das Auftreten dieser Komplikation erklären. Es ist zunächst zu sagen, daß das Gasoedem immer nur bei Schwerstkranken mit starker Resistenzverminderung des Organismus vorkommt. Außerdem erscheint es mir aber, daß der Antagonismus (nach A r n e t h) der verschiedenen Leukocytenwerte des Typhus und der Grippe auf der einen Seite und des Gasoedems auf der anderen zur Erklärung herangezogen werden kann. Typhus ist bekanntlich gekennzeichnet durch eine Leukopenie, die in schweren Krankheitsfällen bis auf 2000 und darunter absinken kann. Bei der Grippe pflegen die Leukocytenwerte ebenfalls vermindert zu sein, auf Werte von 5000 bis herab zu 2000. Bei Lungenkomplikationen besteht für gewöhnlich eine neutrophile Leukocytose, aber gerade in den schwersten Fällen fehlt auch sie als Zeichen einer schwertoxischen Schädigung des Knochenmarks. Beim Gasoedem dagegen besteht nach B i n g o l d eine hochgradige Leukocytose, die so stark sein kann, daß Werte von 50000, ja sogar 70000 nicht zu den Seltenheiten gehören. Diese Leukocytose ist als eine Abwehrvorrichtung des Organismus gegen das Gasoedem anzusehen, und ich glaube,

daß in der Mehrzahl der Fälle die ausgeschwemmten Gasoedembazillen durch Phagocytose vernichtet werden, ehe sie Metastasen ausbilden können. Dem entspricht auch die Tatsache, daß, obwohl es nach den Untersuchungen K l o s e s und auch R a s s f e l d s verhältnismäßig häufig zur Gasoedembazillaemie kommt, dieses Ereignis sich klinisch nicht bemerkbar macht, d.h. auch ohne Schädigung des Kranken verläuft. Wir dürfen deshalb annehmen, daß es in den meisten Fällen dem durch Grippe oder Typhus geschwächten Organismus trotzdem gelingt, als Abwehrmaßnahme die Leukocytose rechtzeitig auszulösen, und daß nur bei einigen allerschwersten Krankheitsfällen, die wohl noch durch eine besondere Disposition zum Gasoedem ausgezeichnet sind, dieses dem Organismus mit äußerst geschädigtem Knochenmark nicht möglich ist. In diesen besonders gelagerten Fällen tritt also die Leukocytose verspätet ein und kann nicht mehr als genügend wirksame Abwehr in Erscheinung treten, weil die Metastasierung inzwischen eingetreten und damit das Schicksal des Kranken entschieden ist.

Literatur - Verzeichnis.

Arneth: ref. nach Schilling: Das Blutbild und seine klin. Verwertung.- Aschoff: Zur Frage der Aetiologie und Prophylaxe der menschlichen Gasoedeme.- Beitzke: D. m. W. 1916. Nr.29.- Bier: Die Gasphlegmone im wesentlichen eine Muskelerkrankung. M. Kl. 1916. S.355.- Bingold: a) Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd.234 1921. S.332. b) Die klinischen Formen der Gasbazilleninfektion. D. m. W. 1935. S.1727-30, S. 1767-69, S. 1800-02, und S. 1887-91.- Borchardt: Zblt. f. Chir. 1927. S.3292.- Brieger u. Ehrlich: Über das Auftreten des malignen Oedems beim Typhus abdominalis. B. klin. W.1882. Nr. 44, S.661.- Coenen: Der Gasbrand. Bln. 1919.- Deutsch: Über einen merkwürdigen Fall von Gasbrand. M. Kl.1920. S.652.- Ebel: Über die Isolierung des Giftes des E. Fraenkelschen Gasbrandbazillus. Biochem. Ztg. 225. S.336-343; 229. S.265-268.- Ekvall: Upsala Läkareförennigs Förhandlingar. Bd.27. 1921-22.- Flechtenmacher: Foudroyanter Gasbrand nach Herniotomie. M. klin. W.1918. S.964.- Fraenkel, E.: a) Über Gasphlegmone. Hamburg u. Leipzig 1893. b) Über die Aetiologie der Gasphlegmone. Z. f. Bakt. Bd.13 1893 S. 13. c) Über Gasphlegmone, Schaumorgane und deren Erreger. Zschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten 1916. Bd.4 S. 129 d) Über bakteriologische Befunde bei den Gasphlegmonen. D. m. W.1917 S.1612. e) Fall von Gasbrand. M. m. W.1918 Nr.13. S.359. D. m. W.1918 Nr.27. S.759. f) Die blutschädigende Wirkung des Fraenkelschen Gasbazillus D. m. W.1919 S.317.- Gerlach: Über das Vorkommen von Gasbrand u. Gasbranderregern in Berlin. Bruns Beitr.1932

Bd.154 S.343.- Hanasiewicz: Zur Pathogenese des Gasbrandes M. m. W.1916 Nr.28 S.1030.- Junghanns: D. m. W. 1933 S.850- Jochmann: Lehrbuch der Infektionskrankheiten 1914.- Kehl: a) Klinik und Behandlung der anaeroben Wundinfektion, Hb. d. ärztlichen Erfahrung im Weltkrieg. Bd.1. S.235, 1922 b) Über metastatische Gasphlegmone. Zschr. f. Chir. Bd.142.- Kirkland: An Enquiry into the presente State of medical Surgery. London 1786 Zit. nach August Gottlieb Richters "Chirurgische Bibliothek".- Klose: Zur Frage der Blutinfektion mit Gasoedembazillen bei der Gasoedemerkrankung. Zschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten 1918 Bd. 85, Heft 2 S.223.- Landé: M. Kl. 1926 Nr.24.- Löhr: Über intestinale Infektion mit dem anaeroben Pararauschbrandbazillus und sekundäres metastatisches Gasoedem. Arch. f. klin. Chir.155 S.188-214.- Nauwerck: Gasbrand (malignes Oedem) nach subc. Injektion M. m. W.1918 S.945.- Neumann: Foudroyante Gasphlegmone nach subc. Coffeininjektion. M. m. W.1919 S.900 Nigst: Foudroyanter Gasbrand bei Grippe. M. m. W. 1919 S.379.- Ostrowski: Über die Entstehung von Gasbrand nach Coffeininjektionen. B. klin. W. 1919 Nr.33.- Pirogoff: Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie nach Reminiszenzen aus den Kriegen in der Krim und im Kaukasus und aus der Hospitalpraxis. Leipzig 1864.- Pribram: Zur Frage der Gasbrandmetastasen. W. kl. W. 1919 S.311; m. m. W. 1917 S.847.- Ranft: Zur Frage der Metastasenbildung bei Gasgangrän. M. m. W.1916 Nr.47.- Rassfeld: Bakteriologische Leichenbluntersuchungen mit besonderer Berücksich-

tigung der obligaten Anaerobier. Zschr. f. Hyg. 1921, 93 S.393.- Rosenberg: Zur Frage des Gasbrandes. D. m. W.1919 S.410.- Rupp: Über einen Fall von Gasgangrän mit Metastasenbildung. M. m. W.1916 Nr.25 u. 28. Feldärztliche Beilage.- Thies: Über zwei Hauptformen der Gasinfektion. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd.109. 1918.- Touraine: Gasbrand nach Injektionen von Medikamenten. Presse med. Nr.33 D. m. W. 1936 S.1522.- Vogel: Über den Nachweis von Gasbrandbazillen im Blut in einem Fall von Gasbrandmetastase. M. m. W.1917 S.294.- Vogt: Über die Metastasenbildung bei Gasinfektion. Bruns Beitr. zur klin. Chir. Bd.109 S.203.- Weinberg u. Thibault: C. r. Soc. Biol.97 (1927).- Wullstein: a) Über Mundgangrän. M. m. W. 1915 S.142. b) Diskussion zur Gasphlegmone. B. kl. W.1916 S.17. c) Diskussion zur Gasphlegmone. Bruns Beitr. zur klin. Chir. Bd.98 S.629.- Zeißler: a) Anaerobe Wundinfektion im Frieden. Arch. f. klin. Chir. Bd.149 1928. b) Die Anaerobier in Kolle, Kraus u. Uhlenhuth. Hb. d. path. Mikroorganismen. 3. Aufl. Bd.4,2 1928.

Lebenslauf.

Ich, Erich Krause, wurde am 12. 8. 1906 in Eckersdorf/Ostpr. als Sohn des Bauern Karl Krause und seiner Ehefrau Margarete, geb. Böhnke, geboren. Nach Ablegung des Abiturientenexamens zu Ostern 1928 an der Kopernikus-Oberrealschule in Allenstein studierte ich an den Universitäten Bonn, Wien und Berlin Medizin. Im Frühjahr 1936 schloß ich meine medizinische Ausbildung mit dem Staatsexamen in Berlin ab. Vom 1. Mai 1936 bis zum 30. April 1937 war ich als Medizinalpraktikant am Städtischen Krankenhaus am Urban zu Berlin tätig, an dem ich z. Zt. als Volontärassistent arbeite.